Aorten-Aneurysma

infolge

fibröser (luetischer?) Endarteriitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

verfasst und einer

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt

von **Heinrich Paul,** prakt. Arzt

aus Obersaulheim in Rheinhessen.

MÜNCHEN 1897.

Buch- und Accidenzdruckerei Ludwig Buchner.

Aorten-Aneurysma

infolge

fibröser (luetischer?) Endarteriitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

verfasst und einer

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt

von **Heinrich Paul,** prakt. Arzt
aus Obersaulheim in Rheinhessen.

MÜNCHEN 1897.
Buch- und Accidenzdruckerei Ludwig Buchner.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Bei der relativ grossen Häufigkeit der Rupturen von Aortenaneurysmen unter den plötzlichen Todesfällen und der demgemäss grossen forensen Bedeutung dieser Gefässerkrankung ist es erklärlich, dass in den letzten Decenien, in denen ja die pathologische Anatomie sich zu einer der wichtigsten Disciplinen der Medizin herangebildet hat, die hervorragendsten Vertreter dieser Wissenschaft auch die eigentlich ätiologischen Momente für das Aneurysma zu erforschen sich bemüht haben. So eingehend aber die Forschungen an dem in letzter Zeit gesammelten reichlichen Materiale auch waren, so verschieden sind heute noch die Ansichten über die primären Ursachen für das Aneurysma.

Immerhin lassen sich unter den aufgestellten Theorien zwei im Wesentlichen obwaltende Ansichten erkennen. Es neigen nämlich die Forscher entweder der entzündlichen oder der dieser ziemlich entgegengesetzten mechanischen Theorie zu.

Die Anhänger der älteren Entzündungstheorie erblicken in der Arteriosklerose, jener chronischen, deformirenden, von den inneren Gefäss-Schichten ausgehenden Entzündung der Gefässe die Hauptursache der Aneurysmenbildung. Als später die Cohnheim'sche Ent-

zündungstheorie*) fast allgemeine Anerkennung fand, fing man zu zweifeln an, ob man es mit einer von der innersten Gefässhaut ausgehenden Entzündung überhaupt zu thun haben könne, da die Intima gefässlos sei. Man machte diese Deduction, trotzdem Cohnheim seine Lehre gar nicht auf die chronischen Entzündungen bezogen wissen wollte.

Deshalb wollte Traube in der Endarteriitis eine Analogie mit einer acuten Entzündung schaffen, indem er eine Immigration von weissen Blutkörpern aus einem langsamer ciculierenden Blute annahm.

Auch Rokitansky hält eine Ausscheidung aus dem Blute und einen Belag von plastischem Exsudat auf die Intima für das Primäre. Diese Auflagerung organisiere sich und neige dann zu regressiv-degenerativen Processen, denen Veränderungen in der mittleren und äusseren Gefässhaut folgen sollen. Von den erwähnten Auflagerungen bestreitet aber Rokitansky, dass sie Entzündungsprodukte seien.

Lang blieben diese Ansichten über die Entstehung wahrer Aneurysmen infolge Dehnung der atheromatös erkrankten Gefässhäute unangefochten. Dann zweifelte man an der Möglichkeit, dass die Intima zur Widerstandsfähigkeit des Gefässrohres so viel beitrage, dass ihre Entartung allein schon eine bis zur Aneurysmenbildung sich steigernde Dehnung der Media und Adventitia zur Folge haben könnte. Vielmehr müssten doch die elastischen Fasern der Media enorm mitgelitten haben; ja man nahm schliesslich eine Mesarteriitis als den primären pathologischen Vorgang an.

*) Nach Trompetter.

Diese letztere Ansicht vertrat zunächst Köster*), doch ist aus seinen Berichten ersichtlich, dass er ein Uebergangsstadium der Arteriosklerose als primäre Mesarteriitis ansah. Die Vasa nutritia sind nach ihm die eigentlichen, die Entzündung übertragenden Medien. Von der Adventitia werde der Entzündungsprocess in die Media getragen durch erkrankte Vasa vasorum, da vollführe er hauptsächlich sein Zerstörungswerk und dringe auf dem gleichen Wege auch in die Intima vor. Infolge der in der Media an den elastischen und Muskelelementen gesetzten Zerstörungen mit nachgefolgter bindegewebiger Substitution sei die Resistenz der Gefässwand so herabgesetzt, dass an den betroffenen Stellen eine Ausbuchtung bis zum Aneurysma durch den Blutdruck möglich sei.

Von Kösters Schülern, Trompetter und Krafft, kommt der Erstere zu den gleichen Schlüssen in seiner Arbeit. Krafft aber betont noch mehr die mesarteriitischen Zerstörungen, reduciert die entzündlichen Veränderungen der Intima auf ein Geringes und will die bei Individuen mittleren Lebensalters beobachtete Endarteriitis stets infolge einer Periarteriitis entstanden wissen, womit er doch sehr von Köster abweicht. Das Résumé seiner Ansichten über die Entstehung der wahren Aneurysmen ist, „dass jede aneurysmatische Erweiterung durch Arteriitis schlechtweg bedingt ist, dass das Bestimmende aber wesentlich die Ausbreitung der Entzündung in der Muscularis von der Adventitia aus durch den nutritiven Gefässapparat, und die dadurch hervorgerufene Verdrängung und Kontinuitäts-

*) Nach Krafft.

störung der elastischen und musculären Elemente innerhalb der Media ist."

Während die bisherigen Autoren doch immer noch mehr oder weniger der entzündlichen Theorie huldigten, vertritt v. Recklinghausen schon die rein mechanische Anschauungsweise von der Entstehung der wahren Aneurysmen, denn er behauptet die Möglichkeit von Einrissen in einer auch nicht degenerierten Media. Doch sagt er freilich: „Mögen auch molekuläre Veränderungen der Media, ihrer physikalischen Eigenschaften, Elastizität z. B., vorhanden sein, jedenfalls entstehen die Aneurysmen infolge einer relativ zu starken Belastung einer Steigerung des arteriellen Blutdrucks."

Helmstedter, v. Recklinghausen's Schüler, vindiciert sich auch diese primäre (?) Ruptur von elastischen Fasern der Media, bedingt durch eine „molekuläre" Veränderung dieser Gefäss-Schicht, „uné altération moléculaire primitive de fibres élastique qui les rend plus friables". Die durch alltägliche Ursachen bewirkten Spannungen im Gefäss-System genügten, dass eine dieser melekulär veränderten Fasern reisse, wodurch die Widerstandsfähigkeit der Arterienwand bereits herabgesetzt sei. Hiemit sei gewissermassen das Aneurysma auch schon fertig: „Avec une nouvelle exagération de nouvelles ruptures se produiront; bientôt le vaisseau ne poura plus résister et il se dilatera".

Eppinger glaubt sogar, dass ganz gesunde Arterien durch Ueberanstrengungen, überhaupt durch alle mechanischen und physischen Einwirkungen, ganz besonders aber durch direkte traumatische Insulte bis zur Ruptur gedehnt werden können. Er betrachtet die

diffusen Dilatationsaneurysmen als einfache Ektasien und hält Aneurysmen nur an bestimmten, ganz circumscripten Stellen des Gefässrohres für möglich.

Dieser Mangel an einer einheitlichen Begriffsbestimmung des Aneurysma verum charakterisiert so recht den Wirrwarr, in den sich die Aneurysmenforschung hineingearbeitet hatte. Wie anders erwiesen sich doch nun die Arbeiten von Thoma! Wie Virchow's Cellularpathologie uns vorher schon über den histologischen Bau der gesunden und kranken Gefässintima teilweise ganz neue Aufschlüsse gab, so waren für die künftige Aneurysmenlehre Thoma's fünf Mitteilungen, seine „Untersuchungen über Aneurysmen" (in Virchow's Archiv Bd. 111—113) von massgebendster Bedeutung. Wir können hier wohl im Wesentlichen auf die in den meisten einschlägigen Arbeiten niedergelegten Litteraturreferate verweisen. Doch sei ein kurzes Resumé mancher Ergebnisse der Thoma'schen Arbeiten gestattet.

Thoma erkennt in der bindegewebigen Verdickung der Intima, wie sie durch die arteriosklerotische Endarteriitis erzeugt wird, einen kompensatorischen Vorgang, eine Art Naturheilungsprocess, der aber in den grösseren Arterien mit dem Fortschreiten der Gefässwanddehnung nicht standhalten könne. Dadurch sei die Möglichkeit einer Heilung der Aneurysmen der grössten Arterien genommen. Als die äusserste Möglichkeit einer solchen Heilung erwähnt er eine beobachtete vollständige bindegewebige Obliteration eines 3,5 mm lichten Aneurysma der Ophthalmica. Er erklärt die Arteriosklerose als die hauptsächlichste primäre Ursache für die Entstehung von Aneurysmen und sucht für die verschiedenen Formen von Aneurysmen auf experimentallem Wege nachzuweisen,

dass jede in ihrer Art durch die an gewissen Stellen der Gefässwand stärkere Alteration bedingt sei; ganz besonders sieht er für die Aneurysmen der Aorta*) in der Beschaffenheit dieses Gefässes auch das anatomische Substrat gegeben. Von der Media berichtet Thoma, dass sie im Gebiete eines Aneurysma erheblich verdünnt sei, doch sagt er: „diese Verdünnung ist aber, was ich betonen muss, die einzige constante Veränderung in der Tunica media im Gebiete des Aneurysma verum der Aorta thoracica und wird durch dieselbe die Media nicht selten an einzelnen stärker ausgebauchten Stellen bis auf Null reduciert.“ **) Die fibröse Mesarteriitis ist nach Thoma niemals primär, weil nicht auch in den kleinsten Arterien bindegewebige Durchwachsung der Media nachweisbar sei. Diese fibröse Mesarteriitis sei aber beim Aneurysma so hochgradig, dass die Media an den Stellen der stärksten Bindegewebsneubildung „in ihrer Continuität“ förmlich unterbrochen scheine, in Wirklichkeit aber niemals nach der von Helmstedter u. A. beschriebenen Weise zerrissen sei; nur für die Umgebung von Rupturaneurysmen will Thoma diese Concession machen. Auch die fibröse Periarteriitis gibt Thoma zu, fasst sie aber auch nur als Begleiterscheinung auf. Am Schlusse seiner fünften Mitteilung gibt Thoma eine Einteilung der Aneurysmen in A. congenitum, A. arteriosklerotikum, A. traumaticum, A. em-

*) Für die Aortenaneurysmen experimentiert Thoma an entsprechend geformten und befestigten Gummischläuchen, die von einer Flüssigkeit unter einem bestimmten Druck durchströmt und mit dem Lötrohr gleichzeitig angeschmolz n werden.

**) Diese „Reduktion auf Null“ hält Manchot für eine physikalische Unmöglichkeit.

bolicum, A. per arrosionem und A. cirsoideum. Das A. arteriosklerotieum ist entweder per dilationem oder per rupturam zuzubenennen.

In einer weiteren Arbeit „Über Gefäss- und Bindegewebsneubildung in der Arterienwand" praecisiert Thoma nach Ergebnissen weiterer Untersuchungen die in seinen „fünf Mitteilungen" schon aufgestellte Hypothese, „dass bei der Arteriosklerose ein Stadium der Resistenzverminderung vorausgeht dem Stadium der bindegewebigen Wucherung der Intima". Damit ist also eine primäre Schwächung der Media als Ursache der Arteriosklerose auch die weitere Ursache des Aneurysma. Thoma sagt auch die Zeit („das gefährliche Jahr"), in der die arteriosklerotische, bindegewebige Verdickung der Intima noch nicht die nötige Compensation für die geschwächte Media leiste, disponiere am meisten für das betreffende Individuum zur Acquisition von Aneurysmen; es bedürfe dazu nur noch einer eigentlichen Gelegenheitsursache, z. B. einer starken Körperanstrengung, eines Gemütsaffekts oder dergleichen.

Kann man nach den Befunden Thoma's u. A. die Arteriosklerose unzweifelhaft als das hauptsächlichste ätiologische Moment für die Entstehung von Aneurysmen auffassen, so drängt sich uns doch die weitere Frage auf, wie es kommt, dass das senile Lebensalter, das so häufig von der Arteriosklerose heimgesucht wird, dass Viele diese Gefässerkrankung sogar als regelmässige physiologische Erscheinung der Senescenz ansehen, nach statistischen evidenten Ergebnissen einen bedeutend geringeren Procentsatz von Aneurysmafällen aufweist, als das 4. und 5. Jahrzehnt vom Lebensalter (Emmerich). Man machte deshalb schon seit langer Zeit Gelenk-

rheumatismus, Arthritis, Saturnismus, Tuberculose, Fettleibigkeit, Diabetes, Scharlach, Endocarditis, Typhus abdominalis, Skorbut, vor allem aber Alkoholismus und Lues als Ursachen der Arteriosklerose verantwortlich.

Als einen solchen Fall, bei dem Potatorium zweifellos und mit grosser Wahrscheinlichkeit auch Lues als ätiologische Momente aufzufassen sind, möchte ich den folgenden ansehen, der mir durch die Güte des Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger und dessen Assistenten Hrn. Dr. Dürck zur Verfügung gestellt wurde. Es handelt sich hier um den im Alter von 42 Jahren plötzlich verstorbenen Trambahnkondukteur G. Th. *). Obgleich der Fall infolge naheliegenden Verdachts eines Todes durch Gift **) leicht als ein forenser hätte behandelt werden können, fand keine gerichtliche Section statt.

---

*) Dieser hatte sich, wie meine anamnestischen Nachforschungen ergaben, zwecks endgültiger Regelung seiner am hiesigen Amtsgerichte anhängigen Ehescheidungsklage für den Vormittag des 21. 9. 95 bei seinen Vorgesetzten beurlauben lassen. An diesem Vormittag begab er sich um etwa 8 Uhr in eine Branntweinschenke nahe der Abfahrtstelle jener Trambahnlinie, bei der er bedienstet war. Nachdem er daselbst 3 oder 4 Gläschen Schnaps zu sich genommen und dann die Kronfleischküche am Thal aufgesucht hatte, sprang er auf den hier zufällig durchfahrenden Trambahnwagen auf, um zum Marienplatz zu fahren. Doch noch ehe der Wagen diese kurze Strecke zurückgelegt hatte, fiel Th. bewusstlos herunter. Auf dem Transport vermittelst Wagens der freiwilligen Rettungsgesellschaft zum Krankenhaus r. I. starb er

**) Th. hatte die erwähnte Ehescheidung ins Werk gesetzt, um sich mit einer jungen Kellnerin verehelichen zu können. Darum kam es zwischen ihm und seinen erwachsenen Kindern, die diese Schmach für ihre Mutter nicht dulden wollten, zu den heftigsten Auftritten.

Die von Herrn Dr. Dürck, Prosektor am Münchener Krankenhaus r. I. ausgeführte Autopsie ergab laut Séctionsprotokol Nr. c. 703 vom 22. 9. 95 folgenden Befund:

Aeusserer Befund.

Mittelgrosse, kräftig gebaute, männliche Leiche mit gelbbräunlich verfärbter Hautdecke. Linke Pupille enger als die rechte. In den abhängigen Teilen ausgedehnte, verwaschene Totenflecke. Keine Oedeme. Fettpolster über Brust und Bauch bis zu 2 cm dick. Muskulatur dunkelbraun, kräftig.

Im Abdomen keine Flüssigkeit. Leber kaum vorragend. Zwerchfellstand beiderseits 3. Rippe. Rippenknorpel verkalkt.

Nach Wegnahme des Sternums Herzbeutel handgross vorliegend. Linke Lunge nach oben, rechte nach unten leicht spangenförmig verwachsen, beide Pleurahöhlen leer. Nach Eröffnung des Herzbeutels zeigt sich derselbe vollständig erfüllt, teils von leicht geronnenem, teils von flüssigem Blut.

Organe der Respiration.

Linke Lunge von geringem Umfang. Pleura an der Spitze flachnarbig verdickt. Im Uebrigen das Gewebe des Oberlappens sehr saftreich, mit etwas herabgesetztem Luftgehalt. Unterlappen blutreicher, sehr stark comprimiert, in seinem Luftgehalt hochgradig reduciert.

Rechte Lunge in allen Teilen sehr stark durchfeuchtet, von der Schnittfläche entleert sich massenhaft feinschlammige, etwas blutig tingierte Flüssigkeit.

Luftgehalt dementsprechend etwas reduciert. In den Bronchien blutig tingierte, schaumige Flüssigkeit.

Organe der Circulation.

Herz von der Körpergrösse entsprechendem Umfang. Das subepicardiale Fett ziemlich reich entwickelt. Das Epicard besonders über dem R. V., über dem linken Herzrohr und linken Vorhof mit dichtstehenden, miliaren, graurötlichen, warzigen Knötchen besetzt, im Uebrigen etwas diffus getrübt. An der Umschlagstelle des Herzbeutels ziemlich reichliche, schwer abwischbare, blutig imbibierte Fibringerinnsel. R. V. gut Hühnerei gross, in seiner Wandung von Fett ziemlich beträchtlich durchsetzt. Pulmonalklappen und Tricuspidalis frei beweglich und zart. L. V. stark contrahiert, seine Wandung bedeutend hypertrophisch, sein Endocard diffus milchig getrübt. Aortenklappen mit etwas rigidem Ansatzpunkte.

Die Anfangsteile der Aorta beträchtlich erweitert, die Wandung an einer Stelle entsprechend dem erwähnten Umschlag des Pericards sehr verdünnt und durchscheinend. Die Innenfläche der Aorta von narbigen Einziehungen, dazwischen gelblichen, prominierenden Flecken durchsetzt. An keiner Stelle Kalkeinlagerungen. Vorhof nicht erweitert, mit gleichmässig milchig gefärbtem Endocard.

Peritoneum, Milz.

Milz von entsprechender Grösse. Auf dem Durchschnitt Pulpa weich, blutreich. Malpighische Körperchen gross, Gerüst wenig vortretend.

Verdauungskanal.

Im stark erweiterten Magen reichliche, alkoholisch riechende, trübe Flüssigkeit.

Mesenterien fettreich. Unteres Ileum kontrahiert, mit sehr blasser, nicht geschwellter Schleimhaut. Follikel nirgends erkennbar. Im Dickdarm starke, braune, ausgleichbare Faltung; die Wandung überall kontrahiert. Im Lumen ganz geringe Menge eingedickten, bröckligen Kotes.

Leber.

Leber ziemlich gross und schwer, auf der Schnittfläche blutreich, fast gleichmässig dunkelbraunrot, ohne erkennbare Zeichnung der Acini.

Nieren.

Beide Nieren mit beträchtlicher Fettkapsel. Fibrosa leicht abziehbar. Oberfläche und Schnittfläche dunkelbraunrot und vollkommen glatt. Beide Organe sehr blutreich; Mark und Rinde nicht besonders deutlich von einander abgesetzt, jedoch nicht reduciert.

Aus dem ausführlichen Sectionsberichte über das Nervensystem erwähne nur die sklerosierte Diploe, die leichtklaffenden, basalen Hirngefässe mit verdickten Wandungen und das sehr weich beschaffene Grosshirn, dessen weisse Substanz mit zahlreichen, leicht zerfliessenden Blutpunkten durchsetzt war.

Die **anatomische Diagnose** lautete demnach:

Aneurysma des Arcus Aortae bei chronischer fibröser Endaortitis. Acute hämorhagische Pericarditis

mit bedeutendem Bluterguss in den Pericardialsack (Hömatopericardium inflammatorium).

Compression des Unterlappens der linken Lunge. Oedem der Lungen und des Gehirns.

Man hat also in diesem Sectionsbefunde genügend viele Anhaltspunkte sowohl für Alkoholismus als auch für Lues. Ersterer konnte auch mit Bestimmtheit anamnestisch durch Nachfragen bei anderen Trambahnkondukteuren eruirt werden, indem mir von einzelnen 2 Liter Schnaps als durchschnittliche tägliche Leistung des Th. angegeben wurden. Doch ergaben die Nachforschungen bezüglich des Lues nichts Bestimmtes, wenn auch der Umstand zu beachten ist, dass die hinterlassene Wittwe Aborte in den ersten Jahren ihrer Ehe gehabt zu haben angibt; auch der Umstand ist zu beachten, dass Th. früher lange Jahre Militärdienste leistete.

Bezüglich des Leichenbefundes ist als höchst auffallend nachzutragen, dass keine Rupturstelle an dem Aneurysma gefunden werden konnte, aber auch nicht die kleinste. Herr Dr. Dürck gab mir an, selbst auch vergebens mit den feinsten Sonden bei der Autopsie darnach gesucht zu haben. Woher aber ist die starke Anfüllung des Pericards mit Blutgerinnseln zu erklären? Ziegler schreibt in seinem Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie 1892 S. 48 über die Aetiologie des Hämopericards: „Häufig erfolgen Blutungen in die Herzbeutelhöhle auch aus jungen Gefässen, wie sie sich bei Entzündungen entwickeln, doch ist alsdann das Blut meist mit flüssigem Exsudat gemischt.“ Eine exsudative Paricarditis, hervorgerufen durch die stetige

Irritation von Seiten des intrapericardialen Aneurysmas, ist ja in unserem Falle zutreffend; auch die warzigen Neubildungen, die zarte, zahlreiche Gefässe enthalten und bei der Herzaction bluten konnten, sind vorhanden. Ob aber eine solche Blutung so intensiv sein kann, dass sie, wie in unserm Falle, schliesslich eine weitere Herzaction behindert und den Tod herbeiführt — denn so ist doch nur hier der plötzliche Exitus zu erklären — muss bezweifelt werden. Es bliebe als Ursache für die erwähnte Ansammlung von so vielem Cruor im Pericard nur noch die Möglichkeit einer Transfusion von Blut durch die sehr verdünnte Wandung des Aneurysmasackes. Ob dies die Ursache für die (indirekt) tötliche Blutung war oder schliesslich doch eine oder mehrere ganz kleine Rupturen, die mit der feinsten Sonde an dem toten und deshalb etwas retrahierten Gewebe nicht mehr nachweisbar sind, lasse ich dahingestellt.

Die Anamnese bei den Hinterbliebenen bezüglich der Symptome, die das Aneurysma bei Lebzeiten machte, ergab die für die Semiotik dieser Gefässerkrankung charakteristischen Zeichen. Patient klagte nämlich häufig über drückende Schmerzen in der Herzgegend, die gewöhnlich gering gewesen seien, aber oft auch, besonders nachts nach dem Zubettegehen zu heftigen Anfällen sich gesteigert hätten. Zwei anderweitig berichtete, meist aber bei noch grösseren oder wenigstens nicht bei intrapericardial localisierten Aneurysmen beobachtete Symptome konnten merkwürdigerweise auch bei diesem Falle eruiert werden: Dyspnoë und Heiserkeit. Besonders die dyspnoïschen Anfälle, die durch Druck des Aneurysma auf den N. vagus und bei sehr grossen Aneurysmen durch direkte Compression.

der Lunge*) entstehen, sollen bei Th. sich in einzelnen Paroxysmen und mit sehr bedrohlichen Exacerbationen besonders nachts und meist gleichzeitig mit den obenerwähnten Schmerzen in der Herzgegend eingestellt haben.

Zur Erklärung der Heiserkeit dürfen wir die in andern Fällen gerechtfertigte Genese durch Druck des Aneurysma auf den N. recurrens wohl nicht verwerten. Vielmehr suchen wir deren Aetiologie in dem Potatorium und in dem Berufe des Th.: in der durch den übermässigen Schnapsgenuss ständig gesetzten Reizung der Schleimhäute, die ohnedies bei einem Trambahnkondukteur, der ja in der Ausübung seines Dienstes in erhöhtem Masse allen Insulten schlechter Witterung ausgesetzt ist, in fast ständiger katarrhalischer Affektion sich befinden.

Einen Arzt hatte Th. trotz der Beschwerden nie konsultiert. Eine Diagnose auf Aneurysma hätte aber intra vitam sehr wahrscheinlich gestellt werden können. Die Prognose ist allerdings quoad vitam bei Aortenaneurysmen von nur mässigem Umfang schon sehr infaust und die Therapie nur symptomatisch: Ruhe, mässige Diät. Allerdings werden auch Heilungen berichtet besonders bei langem Jodkaliumgebrauch, der wohl immer, wenn Luesinfektion zugestanden wird und auch oft wenn sie negiert wird, durchgeführt werden sollte. Auch eine der andern empfohlenen Behandlungsmethoden: die „Acupunktur", die Galvanopunktur und die Ergotininjektionen in das Aneurysma, ferner Unterbindung einer

*) Strümpell erwähnt Fälle, bei denen sich das vollständige klinische Bild einer einseitigen Bronchialstenose darbot.

Carotis oder einer Subclavia oder gar dieser beiden Gefässe zugleich, innerliche Gaben von Plumbum aceticum etc. ist man zu versuchen „berechtigt“ (Strümpell). Doch darf man in keinem Falle von nachgewiesenem Aortenaneurysma bei dem Patienten die strengsten Ermahnungen zu einem vernünftigen Lebenswandel versäumen, die ja vor allem in unserm Falle, wenn ein Arzt konsultiert worden wäre, hätten stattfinden müssen. Hiermit lässt sich der Exitus infolge Perforation, gegen die unsere Therapie ganz machtlos ist, oft Monate, in sehr günstigen Fällen noch ein paar Jahre hinausschieben.

In Fällen, bei denen sich das Aneurysma in einem Intercostalraum oder sonstwo am Thorax verwölbt, ist eine continuierliche Compression vermittelst Pelotte zur Linderung der Druckbeschwerden indiciert. Die Pelotte soll nach vielen Berichten schlecht vertragen werden. Doch hat es wohl in den meisten dieser Fälle teils an der genauesten Adaption der Pelotte durch den Arzt oder an der Geschicklichkeit des Bandagisten gemangelt*).

Kommen wir zum Schluss noch auf die Aneurysmen-Litteratur in den letzten Dezenien zurück. Potatorium

---

*) Herr Geheimrat v. Ziemssen stellte zur Zeit, als ich in dessen Klinik praktizierte, im W. S. 1894/95, kurz hintereinander drei Fälle von Aortenaneurysma vor. Ich erinnere mich der Angabe eines dieser Patienten, der über ein Jahr eine solche Pelotte trug, er verspüre seitdem jene drückenden Schmerzen in der Herzgegend nicht mehr, die ihn früher so belästigt hatten. Herr Geheimrat v. Ziemssen machte damals die Mitteilung, dass die Pelotte in fast allen Fällen, in denen er sie verordnete und sie auch genau nach seinen Angaben von einem guten Bandagisten verfertigt worden war, gut vertragen wurde.

wurde als ätiologisches Moment für Gefässerkrankungen schon von älteren Autoren bezeichnet, und es hat sich dieser Causal-Connex auch als zweifellos erwiesen. Dagegen haben sich über die Syphilis als Ursache für Arteriosklerose und Aneurysmenbildung die Berichte erst im letzten Dezennium gehäuft, und in den allerletzten Jahren hat sich eine Statistik über die Häufigkeit der Aneurysmen begründen lassen. Höchst wahrscheinlich ist ja die postsyphilitische Endarteriitis, die Endarteriitis sklero gummosa (Bollinger) eine häufige Ursache für Aneurysmenbildung. Ob sie aber immer als eine rein spezifische Entzündung verläuft, wie sie Heubner zuerst für die Hirnarterien angab, oder ob sie im Sinne Friedländers als die allgemeinere „Endarteriitis obliterans" anzusprechen ist oder ob sie endlich als eine gummöse Entzündung des Gefässrohrs analog der tuberkulösen nach Baumgartens Angabe zu bezeichnen ist, muss bei den verschiedenen Fällen verschieden beurteilt werden.

Am Ende meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrlichen Lehrer Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger sowie Herrn Dr. Dürck für die gütige Ueberlassung dieser Arbeit und für die mir erteilten Ratschläge meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

LITTERATUR.

Bollinger: Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie I. Heft München 1896.

Helmstedter: Du mode de formation des anévrismes. spontanés Dissertation. Strassburg 1873.

Krafft: Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. J. D. Bonn 1877.

Manchot: Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. J. D. Berlin 1890.

v. Recklinghausen: Allgemeine Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. 1883.

Rokitansky: Ueber eine der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien.

Strümpell: Lehrbuch der Pathologie und Therapie.

Thoma; Virchs. Arch. Bd. 111—113.

Trompetter: Ueber Endarteriitis. J. D. Bonn 1876.

Ziegler: Lehrbuch der spec. Pathologie.